

Bráðaofnæmi hjá 20–44 ára Íslendingum

Davíð Gíslason¹⁾, Þórarinn Gíslason¹⁾, Þorsteinn Blöndal²⁾, Hrafnkell Helgason¹⁾

Gíslason D, Gíslason TH, Blöndal TH, Helgason H

Atopic allergy in an Icelandic urban population 20–44 years of age

Læknablaðið 1995; 81: 606–12

This is a part of a second stage of EC Respiratory Health Survey and the aim of this study is to estimate the prevalence of atopic allergy among urban population of men and women aged 20–44 years, living in the capital Reykjavík and suburbs. Altogether 800 individuals were invited of whom 570 participated (77%). All participants answered questionnaire and 540 individuals were skin prick tested by 12 allergens. 20.5% had positive skin tests, defined as at least one allergen positive by a weal reaction of ≥ 3 mm, 20.1% male and 20.9% female. The highest prevalence of allergy was in the age-group 20–24 years. Results of single allergens: timothy grass 8.5%, cat 7.6%, dog 6.3%, D. pteronyssinus 6.1%, Lepidoglyphus destructor 3.2%, birch 3.0% and Cladosporium 1.1%. Other allergens reacted positive in less than 1% each; altogether 11.2% were positive to one or more animals and 10.6% to timothy and/or birch.

RAST tests were done by five allergens. RAST results ≥ 0.35 ku/l (RAST class ≥ 1) to timothy was 11.9%, to cat 7.5%, to D pteronyssinus 9.2%, to birch 5.9% and to cladosporium 6.5%.

The only statistically significant risk factor for allergy was mothers history of allergy symptoms. Compared to already published data from other EC Respiratory Health Survey countries, the prevalence of atopic allergy appear to be low in Iceland.

Ágrip

Þessi rannsókn er hluti af öðrum áfanga Evrópukönnunarinnar um lungu og heilsu (The European Community Respiratory Health Survey) og fjallar um tíðni bráðaofnæmis hjá 20–44 ára Íslendingum í þéttbýli. Af 800 einstaklingum sem boðið var til könnunarinnar, tóku 570 þátt í henni með því að svara spurningalistum, 540 voru húðprófaðir með pikk aðferð og hjá 522 voru gerð RAST próf. Húðpróf voru túlkuð sem jákvæð ef húðsvör-unin var ≥ 3 mm. Sá sem hafði eina eða fleiri jákvæðar húðsvaranir var talinn hafa ofnæmi. Tíðni ofnæmis var 20,5%; hjá körlum 20,1% og hjá konum 20,9%. Tíðni ofnæmis var hæst í aldurshópnum 20–24 ára.

Ofnæmi fannst fyrir vallarfoxgrasi hjá 8,5%, köttum hjá 7,6%, hundum hjá 6,3%, rykmaurum (Dermatophagoides pteronyssinus) hjá 6,1%, heymaurum (Lepidoglyphus destructor) hjá 3,2%, birki hjá 3% og myglu (Cladosporium) hjá 1,1%. RAST próf var jákvætt ($\geq 0,35$ ku/l) gagnvart vallarfoxgrasi hjá 11,9%, rykmaurum hjá 9,2%, köttum hjá 7,5%, myglu hjá 6,5% og birki 5,9%.

Ofnæmi hjá móður var eini marktæki áhættuþátturinn fyrir ofnæmi.

Borið saman við þær niðurstöður, sem birtar hafa verið á öðrum stöðum úr Evrópukönnuninni, virðist tíðni ofnæmis lág hér á landi.

Inngangur

Margt bendir til þess að tíðni bráðaofnæmis sé að aukast í heiminum (1). Til eru nokkrar rannsóknir þar sem hægt er að gera samanburð á henni frá einum tíma til annars (2–6). Í Sviss var frjónæmi 12 sinnum algengara 1986 (9,9%) en 1926 (0,82%) (2). Þótt sedrusviður hafi fundist um aldir í Japan varð þó ekki vart of-

Frá ¹⁾Vífilsstaðaspítala, ²⁾lyflækningadeild Landspítala og Heilsuverndarstöð Reykjavíkur. Fyrirspurnir og bréfaskipti: Davíð Gíslason, Vífilsstaðaspítala, 210 Garðabær.

næmis fyrir frjó hans fyrr en upp úr 1960 (3). Árið 1974 höfðu 3,8% Japana ofnæmi fyrir sedrusviði en 9,8% 10 árum síðar. Í Englandi og Wales jókst tíðni frjónæmis (annual period prevalence) úr 5,1% 1955–56 í 19,7% 1981–82 (4). Í Skotlandi var tíðni frjónæmis könnuð hjá átta til 13 ára börnum með 25 ára millibili, árin 1964 og 1989, og hafði hún hækkað á tímabilinu úr 3,2% í 11,9% (5).

Í Svíþjóð höfðu 4,4% nýliða í hernum ofnæmiskvef 1971 en 8,4% 1981 (6). Þessar kannanir benda ótvírætt til þess að tíðni ofnæmis hafi aukist.

Þær niðurstöður sem hér eru kynntar, eru hluti af niðurstöðum úr rannsókn sem kennd er við Evrópusambandið og kallast The European Community Respiratory Health Survey, eða Evrópukönnunin um lungu og heilsu. Rannsóknin var skipulögð með það fyrir augum að kanna tíðni astma, astmalíkra einkenna og auðreitni á sem flestum stöðum á jörðinni. Jafnframt að kanna hugsanlega áhættuþætti astma, þar með talið ofnæmi og orsakir þess. Um 50 rannsóknarstaðir í yfir 20 þjóðlöndum og fimm heimsálfum taka þátt í könnuninni, og hún er allsstaðar framkvæmd með nákvæmlega sömu aðferð (7).

Könnuninni var skipt í tvo áfanga, og hafa niðurstöður úr fyrri hluta hennar hér á landi þegar verið birtar (8). Hér verður sagt frá þeim hluta seinni áfanga sem fjallar um ofnæmi.

Efniviður og aðferðir

Rannsóknarhópur: Til þátttöku í fyrri áfanga voru valin af handahófi 1800 konur og 1800 karlar á aldrinum 20–44 ára, búsett á svæðinu frá Hafnarfirði til Mosfellsbæjar. Aldursmörkin voru ákveðin með það í huga að bráðaofnæmi er oftast komið fram á þessum aldri, en langvinnir teppusjúkdómar koma yfirleitt fram síðar á ævinni. Þátttökuhlutfallið var 84% (8).

Í seinni áfanga var 800 þátttakendum úr fyrri áfanga boðið til sérstakrar, víðtækrar rannsóknar, sem framkvæmd var á Vífilsstaðaspítala árið 1991. Þessi hópur var valinn af handahófi meðal allra (3.600) sem voru í upphaflega úrtakinu. Tafla I sýnir úrtak og heimtur. Alls voru þátttakendur 570 (77%), sem er nokkuð lakara en í fyrri hlutanum, enda voru í úrtakinu einnig þeir sem höfðu þátttöku í fyrri hlutanum eða fundust ekki. Nokkrir svöruðu símleiddis en færðust undan þátttöku í húðprófum og öðrum rannsóknum.

Table I. Response rate of 800 randomly selected men and women.

Responded	570
Refused	105
Moved away	56
Died	1
Untracked	68
Total number	800

Spurningalistar: Sömu spurningar voru lagðar fyrir þátttakendum á öllum rannsóknarstöðunum. Auk þess voru sérslenskar spurningar sem áður höfðu verið notaðar til að kanna reykingar, einkenni af heyryki og tíðni mίgrens, húðsjúkdóma lyfjaofnæmis, svefntruflana og fleira.

Ofnæmisrannsóknir: Með pikkprófum voru prófaðir 12 ofnæmisvakar. Níu þeirra voru sameiginlegir hjá öllum rannsóknarstöðunum: Vallarfoxgras, kettir, rykmaurar, birki, mygla (*Cladosporium*, *Alternaria*) og erlendar gróðurtegundir (*oliva*, *parietaria*, common ragweed). Þrjár ofnæmisvakar voru eftir frjálssu vali; hér á landi hundar, hestar og heymaurar. Auk húðprófa með ofnæmisvökum var prófað með neikvæðri og jákvæðri viðmiðun.

Við húðprófin voru notaðar sérstakar lensur (*Phazets*) frá *Pharmacia* í Uppsöllum (9). Þær voru með áföstum ofnæmisvökum á oddunum. Við prófun vegna heymaura var þó notuð glýserínlausn frá *Allergologisk laboratorium* í Danmörku. Dropi af lausninni var settur á húðina og pikkað gegnum hann. Lensur fyrir neikvæða viðmiðun voru með hreina odda, en lensur fyrir jákvæða viðmiðun voru með histamín á oddunum. Allar lensur sem notaðar voru við húðprófin, voru eins að gerð og lögun. Tveir reyndir hjúkrunarfræðingar framkvæmdu húðprófin. Þeir höfðu fengið þjálfun í að samræma vinnubrögð sín vinnubrögðum á öðrum rannsóknarstöðum í Evrópukönnuninni. Auk þess komu tveir eftirlitsaðilar frá stjórnendum könnunarinnar í London til að fylgjast með framkvæmd hennar hérlendis. Lesið var af prófunum eftir 15 mínútur. Línur voru dregnar með sérstökum penna kringum hverja húðsvörun (*wheal reaction*) og hún færð yfir á sérstakt eyðublað með glæru límbandi. Lengsti ás svörunar (a) og hornrétt lína á hann (b) voru mæld í mm en stærð neikvæðrar viðmiðunar dregin frá. Þannig var endanleg stærð húðsvörunar fundin.

Í niðurstöðum úr Evrópukönnuninni hafa

Table II. Results of 537 readable skin pricktests. Individuals with one or more positive skin reaction (mean diameter ≥ 3 mm) = atopic.

Allergen	Positive skin tests N	%
Timothy grass	46	(8.5)
Cat	41	(7.6)
D. pteronyssinus	33	(6.1)
Birch	16	(3.0)
Cladosporium	6	(1.1)
Alternaria	5	(0.9)
Olive	3	(0.6)
Parietaria	2	(0.4)
Common ragweed	0	(0.0)
Dog	34	(6.3)
Lepidoglyphus destructor	17	(3.2)
Horse	5	(0.9)
Altogether with atopy	110	(20.5)

jákvæð húðpróf hingað til verið miðuð við húðsvaranir þar sem $(a+b):2$ er ≥ 3 mm, og notuðum við sömu viðmiðun. Þeir einstaklingar töldust hafa ofnæmi sem voru með eina eða fleiri húðsvaranir jákvæðar.

Table III. Age and sex distribution of atopic individuals.

Age	Male	Female	Both sexes
	Atopic/total (%)	Atopic/total (%)	Atopic/total (%)
20-24	9/36 (25.0)	11/40 (29.7)	20/76 (26.3)
25-29	16/56 (28.6)	11/51 (21.6)	27/107 (25.2)
30-34	11/54 (20.8)	13/70 (18.6)	24/124 (19.4)
35-39	7/58 (12.1)	12/49 (24.5)	19/107 (17.8)
40-44	10/60 (16.7)	10/63 (16.1)	20/123 (16.3)
Total	53/264 (20.1)	57/273 (20.9)	110/537 (20.5)

Table IV. A comparison between skin test reactions and RAST results for cat, D. pteronyssinus, birch, Cladosporium in 522 individuals and timothy in 521 individuals.

Allergen	RAST-reaction ku/l	Skin test reaction (mean diameter)					
		0mm	1mm	2mm	3mm	4mm	≥ 5 mm
Timothy	<0.35	440	3	11	3	2	0
	0.35-0.69	7	2	2	0	0	0
	≥ 0.7	7	0	5	3	9	27
Cat	<0.35	454	2	14	4	8	1
	0.35-0.69	7	0	0	0	3	0
	≥ 0.7	4	0	0	1	8	16
D. pteronyssinus	<0.35	448	3	13	5	5	0
	0.35-0.69	5	0	3	3	4	0
	≥ 0.7	10	0	7	5	5	6
Birch	<0.35	472	5	7	4	2	1
	0.35-0.69	10	0	2	0	2	2
	≥ 0.7	10	0	0	0	0	5
Cladosporium	<0.35	470	4	9	3	2	0
	0.35-0.69	21	0	0	0	0	0
	≥ 0.7	12	0	0	1	0	0

Sermi var sent til Pharmacia í Uppsölum í RAST greiningu með svokölluðu CAP kerfi fyrir vallarfoxgrasi, birki, köttum, rykmaurum og myglu (Cladosporium) (10). Mörk jákvæðra RAST prófa voru sett við 0,35 ku/l.

Samtals tóku 540 einstaklingar þátt í húðprófunum en blóðsýni til RAST mælinga fengust hjá 522.

Næmi (sensitivity) er fundið eftir jöfnunni: $TP \times 100 / TP + FN$ = næmi. Sérteki (specificity) er fundið eftir jöfnunni $TN \times 100 / TN + FP$ = sérteki*.

Tölfræði: Samanburður á hópum var gerður með kí-kvaðrat prófum.

Niðurstöður

Húðpróf: Útiloka varð þrjá þátttakendur við mat á húðprófum vegna neikvæðrar histamínsvörunar. Því voru 537 húðpróf við endanlegt mat á niðurstöðum. Vallarfoxgras var jákvætt

* TP (true positive), FN (false negative), TN (true negative), FP (false positive).

hjá 8,5%, kettir hjá 7,6%, hundar hjá 6,3%, rykmaurar hjá 6,1%, heymaurar hjá 3,2% og birki hjá 3% (tafla II). Aðrir ofnæmisvakar voru jákvæðir hjá 1% eða færri. Í heildina höfðu 110 einstaklingar (20,5%) eitthvert ofnæmi; 60 einstaklingar (11,2%) höfðu jákvæð húðpróf vegna eins eða fleiri dýra og 57 (10,6%) höfðu ofnæmi fyrir vallarfoxgrasi og/ eða birki. Fylgni var sterk milli dýraofnæmis annars vegar og frjónæmis hins vegar ($p=0,0001$).

Enginn marktækur munur var á stærð histamínsvara eftir aldri. Þær voru stærstar í aldursþópnum 40–44 ára (6,2 mm) en minnstar í aldursþópnum 30–34 ára (5,8 mm). Ekki var heldur marktækur munur á histamínsvörum þeirra sem höfðu reykt og hinna sem aldrei höfðu reykt.

Aldurs- og kyndreifing ofnæmis: Ofnæmi var jafn algengt hjá báðum kynjum; 20,1% hjá körlum og 20,9% hjá konum ($p=0,82$) (tafla III). Meðal karla var ofnæmi algengast í aldursþópnum 25–29 ára, en meðal kvenna í aldursþópnum 20–24 ára. Þegar bæði kynin voru skoðuð saman var tíðni ofnæmis hæst í aldursþópnum 20–24 ára og fór síðan lækkandi með aldrinum, en sá munur var þó ekki marktækur.

Samanburður á húðprófum og RAST: Í töflu IV eru bornar saman niðurstöður úr húðprófum og RAST prófum vegna vallarfoxgrass, katta, rykmaura, birkis og myglu. RAST gildi $<0,35$ ku/l svarar til RAST hóps 0, gildi milli 0,35–0,69 ku/l svara til RAST hóps 1 og gildi $\geq 0,7$ ku/l svara til RAST hóps 2 eða meira.

Þegar jákvæð RAST próf eru miðuð við $\geq 0,35$ ku/l, þá voru 62 (11,9%) jákvæðir fyrir vallarfoxgrasi, 39 (7,5%) fyrir köttum, 48

Table V. Sensitivity and specificity of RAST tests to five allergens in relation to prick tests. Prick tests of ≥ 3 mm and RAST tests of ≥ 0.35 kull are considered positive.

Allergen	Sensitivity %	Specificity %
Timothy	89	95
Cat	68	98
D. pteronyssinus	70	95
Birch	56	96
Cladosporium	17	94

(9,2%) fyrir rykmaurum, 31 (5,9%) fyrir birki og 34 (6,5%) fyrir myglu.

Í töflu V hefur næmi og sértæki RAST prófa verið reiknað miðað við jákvætt húðpróf.

Bráðaofnæmi – áhættuþættir: Tafla VI sýnir samband ofnæmis og nokkurra hugsanlegra áhættuþátta. Spurt var um astma og ofnæmi hjá foreldrum; tíðni öndunarferasýkinga í æsku, aðstæður á fyrstu árum ævinnar svo sem vist á barnaheimili og hvort þátttakandinn deildi herbergi með öðrum. Þá var spurt um reykingar þátttakenda og foreldra þeirra og dýrahald á heimilinu á þeim tíma sem rannsóknin fór fram. Hlutfallslega fleiri með ofnæmi en án ofnæmis áttu móður með ofnæmi, og var sá munur marktækur. Hins vegar höfðu marktækt fleiri án ofnæmis en með ofnæmi reykt. Ekki fannst marktækt samband milli ofnæmis og annarra atriða sem könnuð voru.

Í töflu VII var athugað samband ofnæmis við dýrahald á heimilum þátttakenda í æsku. Marktækt samband fannst ekki. Í töflunni eru líka upplýsingar um tómstunda- og gæludýrahald á Íslandi. Í dálki tvö sést að 40% þátttakenda höfðu ketti, 35% fugla, 26% hunda, en önnur dýr voru sjaldgæfari.

Samband milli pelsdýra á æskuheimilum og

Table VI. Some possible riskfactors for atopy.

Possible riskfactors:	Atopy negative		Atopy positive		P-value
	N:	Yes/total (%)	N:	Yes/total (%)	
Mother ever with asthma	29/403	(7.2)	4/105	(3.8)	0.41
Mother ever with allergy	88/355	(24.8)	38/96	(39.6)	<0.01
Father ever with asthma	28/388	(7.2)	7/99	(7.1)	0.96
Father ever with allergy	73/351	(20.8)	16/87	(18.4)	0.67
Bronchitis/pneumonia before 5 y of age	53/410	(12.9)	8/101	(7.9)	0.07
Sharing bedroom before 5 y of age	220/421	(52.3)	54/110	(49.1)	0.38
Playschool/nursery before 5 y of age	108/408	(26.5)	37/108	(34.3)	0.27
Cat in the household	52/427	(12.2)	16/110	(14.6)	0.51
Dog in the household	20/427	(4.7)	10/110	(9.1)	0.07
Birds in the household	36/427	(8.4)	12/110	(10.9)	0.42
Smoking now or before	278/427	(65.1)	58/110	(52.7)	<0.02
Mother smoking	178/427	(41.7)	49/110	(44.5)	0.59
Father smoking	254/427	(59.5)	66/110	(60.0)	0.92

Table VII. *Pets in the household in childhood as possible riskfactors for atopy in adulthood.*

Pets in the household in childhood	With pets N=537 (%)	Atopy negative N=427 (%)	Atopy positive N=110 (%)	P-value
Cats	216 (40)	180 (42)	36 (33)	0.072
Dogs	139 (26)	117 (27)	22 (20)	0.114
Horses	86 (16)	71 (17)	15 (14)	0.446
Birds	189 (35)	151 (35)	38 (35)	0.873
Guinea pigs	24 (4)	18 (4)	6 (6)	0.575
Hamsters	71 (13)	60 (14)	11 (10)	0.263
Mice	20 (4)	16 (4)	4 (4)	0.956
Rabbits	30 (6)	28 (7)	2 (2)	0.089
Others	128 (24)	102 (24)	26 (24)	0.956

ofnæmis fyrir pelsdýrum (köttum, hundum og hestum) var kannað sérstaklega. Eitt eða fleiri pelsdýr höfðu verið á heimilum 55% þátttakenda. Ofnæmi fyrir pelsdýrum höfðu 15% þeirra sem ekki höfðu pelsdýr í æsku en 8% hinna. Munurinn er marktækur ($p < 0,02$).

Umræða

Niðurstöður þessarar rannsóknar sýna að tíðni ofnæmis hjá 20–44 ára Íslendingum í þéttbýli var 20,5%. Mikilvægustu einstöku ofnæmisvakarnir voru vallarfoxgras, kettir, hundar, rykmaurar, heymaurar og birki. Ekki fannst samband milli ofnæmis og kynferðis og stingur það í stúf við niðurstöður annarra um hærri tíðni ofnæmis hjá körlum (11). Áður hafa menn fundið tíðni ofnæmis fara vaxandi með hækkandi aldri upp að 20–25 ára (11). Til að kanna það hefði verið heppilegra að hafa neðri aldursmörk rannsóknarinnar neðar, til dæmis við 15 ár. Í niðurstöðum okkar er tilhneiging til minnkandi tíðni með hækkandi aldri. Vel má vera að þátttakendafjöldinn sé of lítill og að finna megi marktækan mun milli aldursþéttu þegar niðurstöður frá fleiri rannsóknarstöðum verða lagðar saman.

Samanburður á niðurstöðum úr húðprófum og RAST prófum sýnir góða samsvörun milli þessara aðferða viðvíkjandi vallarfoxgrasi og sæmilega samsvörun varðandi ketti, rykmaura og birki. RAST prófin gáfu nokkuð hærri jákvæðar niðurstöður en húðprófin gagnvart grösom og birki, en mikið misræmi milli húðprófa og RAST prófa viðvíkjandi myglu er óskýranlegt.

Tilgangur Evrópukönnunarinnar var meðal annars að leita að hugsanlegum áhættuþáttum fyrir ofnæmi. Vitað er að ofnæmi tengist erfðum, enda var marktækt samband í þessari könnun við ofnæmi hjá móður. Hins vegar

fannst slíkt samband ekki við ofnæmi hjá föður. Nýlegar rannsóknir hafa tengt ofnæmi við gen á litningi 11q, þegar erfðabátturinn kemur frá móðurinni, en ekki þegar hann kemur frá föðurnum (12). Niðurstöðurnar þarfnast þó frekari staðfestingar.

Erfðabættir einir geta naumast skýrt þá auknu tíðni ofnæmis sem orðið hefur á undanförunum áratugum (1–6). Magn ofnæmisvaka í andrúmsloftinu hefur þýðingu fyrir myndun ofnæmis (13). Ofnæmisglæðandi umhverfisþættir virðast einnig hafa þýðingu. Vísbendingar eru um að veirusýkingar geti vakið upp ofnæmi (14) svo og loftmengun af ertandi efnum eins og tóbaksreyk, útblæstri frá bílum og verksmiðjureyk (15).

Bresk rannsókn frá 1989 sýndi að tíðni frjósnæmis var í öfugu hlutfalli við fjölda barna á heimili (16). Nýleg rannsókn sýndi að líkurnar hjá fimmta barni að fá ofnæmi var um þriðjung minni en hjá fyrsta barni (17). Þetta eru athyglisverðar niðurstöður, sem krefjast frekari skýringa. Í okkar rannsókn höfðu 18% þeirra sem áttu eldri systkini ofnæmi en 25% þeirra sem ekki áttu eldri systkini. Munurinn var þó ekki marktækur. Engin örugg skýring er á þeim mun sem er á tíðni ofnæmis eftir fjölda barna á heimili. Gera má ráð fyrir því að sýkingum fjölgi hjá ungbörnum eftir því sem fleiri eldri börn eru á heimilinu. Þeirri hugmynd hefur verið varpað fram, að sýkingar snemma á bernskuskeiði vektu upp ónæmisvarnir sem ynnu gegn myndun ofnæmis (16). Það virðist þó stangast á við vísbendingar um að veirusýkingar glæði myndun ofnæmis. Því þarf að leita annarra skýringa. Er það svo, að foreldrar eignist síður fleiri börn ef fyrsta barnið hefur ofnæmi? Fá börn eldri móður síður ofnæmi en börn yngri móður? Er eitthvað í lífsmáta hinna betur stæðu sem hvetur til myndunar ofnæmis?

Væntanlega má fá svar við þessum spurningum þegar niðurstöður frá hinum ýmsu rannsóknarstöðum Evrópukönnunarinnar verða kannaðar sameiginlega.

Í okkar könnun voru hlutfallslega fleiri reykingamenn meðal þeirra sem ekki höfðu ofnæmi. Hvernig ber að túlka þetta? Varla á þann veg að reykingar veiti vernd gegn ofnæmi. Ofnæmiseinkenni byrjar oftast hjá börnum og unglingum og í íslenskri könnun höfðu 65% fengið fyrstu einkenni við 15 ára aldur (18). Í sömu könnun var tóbaksreykur það áreiti sem oftast olli óþægindum. Það er því sennilegt að ofnæmiseinkenni snemma á ævinni eigi þátt í að forða sjúklingnum frá tóbaksnotkun.

Í okkar könnun voru reykingar foreldra á æskuárum þátttakenda ekki áhættuþáttur. Áður hafa birst misvísandi niðurstöður um þetta efni. Ein könnun sýndi að reykingar foreldra voru áhættuþáttur hjá drengjum (19), önnur að reykingar mæðranna voru áhættuþáttur (20) og í þeirri þriðju fannst ekkert samband milli reykinga foreldra og ofnæmis hjá börnunum (21).

Niðurstöður úr Evrópukönnuninni frá öðrum löndum hafa ennþá ekki birst í tímaritum svo okkur sé kunnugt. Hins vegar hafa nokkrar niðurstöður verið birtar á þingum. Bráðabirgðaniðurstöður úr RAST prófum frá 32 stöðum voru eftirfarandi: Mesta tíðni jákvæðra prófa víðvíkjandi vallarfoxgrasi var 35%, minnsta tíðni 8% en meðaltíðni 19%. Mesta tíðni vegna katta var 15%, minnsta tíðni 3% en meðal tíðni 9%. Mesta tíðni vegna rykmaura var 25%, minnsta tíðni 7% en meðaltíðni 21% (22). Þannig sést að tíðni jákvæðra RAST prófa fyrir vallarfoxgrasi og rykmaurum héraðs var með því lægsta sem gerist, en vegna katta álfka há og annars staðar.

Í Svíþjóð var Evrópukönnunin framkvæmd á þremur stöðum. Tíðni ofnæmis var þar um helmingi hærra en hér á landi, nema vegna birkis um fimm sinnum hærra (23).

Einnig má nefna niðurstöður frá Antwerpen, þar sem rykmauraofnæmi var 27% í miðborginni en 17% í úthverfi (24), og frá Ástralíu þar sem tíðni ofnæmis mældist 50% (25).

Ef miðað er við þessar fáu niðurstöður, sem þegar hafa birst úr Evrópukönnuninni, er tíðni ofnæmis lág á Íslandi. Að einhverju leyti má skýra það með einhæfu gróðurfari og litlu frjómagn í andrúmsloftinu og að rykmauraof-

næmi er fátítt á Íslandi miðað við önnur lönd, ef mið er tekið af niðurstöðum RAST prófa í Evrópukönnuninni. Skýringar á því eru ekki handbærar, en lágt rakastig í húsum er álitid draga úr viðkomu mauranna og gæti verið orsök (26).

Ekkert mat verður lagt á það hvort tíðni ofnæmis fari vaxandi á Íslandi, enda ekki til sambærilegar eldri kannanir. Rannsóknin mun fyrst og fremst sýna stöðu okkar gagnvart öðrum þjóðum, þegar fleiri niðurstöður verða birtar úr Evrópukönnuninni. Auk þess leggur hún grunn að samanburðarrannsóknum á ofnæmi og sjúkdómum þeim tengdum í framtíðinni.

Þakkir

Höfundar færa eftirtöldum aðilum bestu þakkir fyrir fjárstuðning við rannsóknina: Heilbrigðisráðuneytinu, Vísindaráði og SÍBS.

HEIMILDIR

1. Gíslason D. Astmi-bráðaofnæmi: Vaxandi heilbrigðisvandamál? Læknablaðið 1991; 77: 349–56.
2. Wüthrich B. In Switzerland pollinosis has really increased in the last decade. *ACI News* 1991; 3/2: 41–4.
3. Miyamoto T, Takafuji S, Suzuki S, Tadokoro K, Murakami M. Allergy and changing environment – industrial/urban pollution. *Progress in Allergy Clinical Immunology*. Toronto: Hogrefe & Huber Publisher, 1989: 265–70.
4. Flemming DM, Crombie DL. Prevalence of asthma and hay fever in England and Wales. *Br Med J* 1987; 294: 279–83.
5. Ninan TK, Russel G. Respiratory symptoms and atopy in Aberdeen Schoolchildren: Evidence from two surveys 25 years apart. *Br Med J* 1992; 304: 873–5.
6. Åberg N. Asthma and allergic rhinitis in Swedish conscripts. *Clin Experim Allergy* 1989; 19: 59–63.
7. Burney PGJ, Luczynska C, Chinn S, Jarvis D. The European Community Respiratory Health Survey. *Eur Respir J* 1994; 7: 954–60.
8. Gíslason Th, Gíslason D, Blöndal Th, Helgason H, Rafnsson V. Öndunarfaræinkenni Íslendinga á aldri 20–44 ára. Læknablaðið 1993; 79: 343–7.
9. Belin L, Dreborg S, Einarsson R, Halvorsen R, Holgersson M, Lund B, et al. Phazet – a new type of skin prick test: Calibration and stability. *Allergy* 1985; 40/Suppl 4: 60–3.
10. Leimgruber A, Mosimann B, Claeys M, Seppel M, Jaccard Y, Aubert V, et al. Clinical evaluation of a new in-vitro assay for specific IgE, the Immuno CAP System. *Clin Experim Allergy* 1991; 21: 127–31.
11. Freidhoff LR. Epidemiology of atopic allergy. In: Genetic and Environmental Factors in Clinical Allergy. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1990.
12. Cookson W, Young R, Sandford A, Moffat M, Shirakawa T, Sharp P, et al. Maternal influence of atopic IgE responses on chromosome 11q. *Lancet* 1992; 340: 381–4.
13. Colloff MJ, Ayres J, Carswell F, Howarth P, Merrett T, Mitchell E, et al. The control of allergens of dust mites and domestic pets: a position paper. *Clin Exp Allergy* 1992; 22/Suppl. 2: 1–28.

14. Busse WW. The relationship between viral infections and onset of allergic diseases and asthma. *Clin Exp Allergy* 1989; 19: 1-9.
15. Cullinan P, Newman-Taylor AJ. Asthma in children: environmental factors. *Br Med J* 1994; 308: 1595-6.
16. Strachan DP. Hay fever, hygiene, and household size. *Br Med J* 1989; 299: 1259-60.
17. Von Mutius E, Martinez FD, Fritzsche C, Nicolai T, Reitmeir P, Thiemann H-H. Skin test reactivity and number of siblings. *Br Med J* 1994; 308: 692-5.
18. Gíslason D. Langvinn slímhúðarbólga í nefi. Könnun á íslenskum sjúklingahópi. *Læknablaðið* 1982; 68: 264-9.
19. Martinez F, Antognoni G, Macri F, Bonci E, Midulla F, De Castro G, et al. Parental smoking enhances bronchial responsiveness in nine-year-old children. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 518-23.
20. Weiss ST, Tager IB, Speizer FE, Rosner B. Persistent wheeze: its relation to respiratory illness, cigarette smoking, and level of pulmonary function in a population sample of children. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 697-707.
21. Ownby DR, McCullough J. Passive exposure to cigarette smoke does not increase allergic sensitization in children. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 82: 634-7.
22. Burney PGJ. The distribution of total and specific IgE in some of the European centres of the ECRHS. ICAACI XV EAACI Stockholm 26. June - 1. July 1994.
23. Plaschke P, Berglund E, Björnsson E, Boman G, Janson C, Lindholm N, et al. Vilka är de viktigaste allergenena vid astma hos vuxna i Sverige? - Resultat från Europastudien - luftvägar och hälsa. Svenska Riksstämman 1993. Allergiforskning, Sammanfattning 7P.
24. Van Bastelaer F, Nelen V, Van Hoof K, et al. Inner city versus suburban asthma prevalence in Antwerpen. Abstract, ERS Annual Congress, Firenze, Sept 25-29, 1993; Po906.
25. Abrahamson M, Kutin J, Raven J, et al. Risk factors for asthma in young adults. ICAACI XV EAACI Stockholm 26. June - 1. July 1994; Abstract nr. 391.
26. Korsgaard J. House dust mite and absolute indoor humidity. *Allergy* 1983; 38: 85-92.